

Азелаиновая кислота как препарат выбора при акне легкой степени тяжести

О.В. Жукова^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

С.И. Артемьева^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-2793-8862>, sofya.chern@gmail.com

¹ Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

² Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

Резюме

Акне легкой степени тяжести является одним из наиболее распространенных дерматологических состояний, особенно в подростковом и молодом взрослом возрасте. Несмотря на благоприятное течение, даже легкие формы акне могут существенно снижать качество жизни пациентов и требуют своевременной эффективной терапии. Азелаиновая кислота, входящая в состав современных топических средств, обладает доказанным комедонолитическим, противовоспалительным и бактериостатическим действием, не вызывая при этом устойчивости микрофлоры. Это делает ее важным компонентом терапии, особенно в условиях амбулаторной практики. В настоящей работе представлен обзор современных подходов к лечению акне легкой степени тяжести с акцентом на клинический потенциал азелаиновой кислоты. Дополнительно описан опыт применения лекарственного средства Скиноклир, выпускаемого в форме крема с концентрацией 20% и геля с концентрацией 15%. Препарат применялся в рамках амбулаторной практики с документированной фотофиксацией кожного процесса до и после терапии. У всех пациентов было отмечено снижение количества воспалительных и невоспалительных элементов в течение 4–8 нед. Лечение переносилось хорошо, случаев выраженных побочных реакций или отмены терапии не зарегистрировано. Таким образом, азелаиновая кислота в составе препарата Скиноклир демонстрирует хорошую клиническую эффективность и переносимость, подтверждая свою значимость как компонента выбора в терапии акне легкой степени тяжести.

Ключевые слова: акне легкой степени тяжести, азелаиновая кислота, топическая терапия, угревая болезнь, клиническая эффективность

Для цитирования: Жукова ОВ, Артемьева СИ. Азелаиновая кислота как препарат выбора при акне легкой степени тяжести. *Медицинский совет*. 2025;19(14):23–28. <https://doi.org/10.21518/ms2025-358>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Azelaic acid as the treatment of choice for mild acne

Olga V. Zhukova^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0001-5723-6573>, klinderma@inbox.ru

Sofya I. Artemyeva^{1,2}, <https://orcid.org/0000-0002-2793-8862>, sofya.chern@gmail.com

¹ Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

² Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia

Abstract

Mild acne is one of the most common dermatological conditions, particularly among adolescents and young adults. Despite its generally favorable course, even mild forms of acne can significantly reduce patients' quality of life and require timely and effective treatment. Azelaic acid, included in modern topical formulations, has well-documented comedolytic, anti-inflammatory, and bacteriostatic properties, without contributing to microbial resistance. This makes it an important component of acne therapy, especially in outpatient clinical settings. This paper presents a review of current approaches to the treatment of mild acne, with a focus on the clinical potential of azelaic acid. In addition, the authors describe clinical experience with the topical medication Skinoclear, available in cream form with a 20% concentration and gel form with a 15% concentration. The product was used in outpatient practice, with photographic documentation of the skin condition before and after treatment. All patients showed a reduction in both inflammatory and non-inflammatory lesions within 4 to 8 weeks. The treatment was well tolerated, with no reported significant adverse reactions or treatment discontinuations. Thus, azelaic acid as part of the Skinoclear formulation demonstrates good clinical efficacy and tolerability, supporting its role as a treatment of choice in the management of mild acne.

Keywords: mild acne, azelaic acid, topical therapy, acne vulgaris, clinical efficacy

For citation: Zhukova OV, Artemyeva SI. Azelaic acid as the treatment of choice for mild acne. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(14):23–28. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-358>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Акне – это мультифакториальный дерматоз, в патогенезе которого большую роль играют генетически обусловленная гиперандрогения и генетически детерминированный тип секреции сальных желез.

Акне легкой степени тяжести является одним из наиболее распространенных дерматологических состояний, особенно в подростковом возрасте. Наряду с высокой распространенностью, даже легкие формы угревой болезни могут значительно ухудшать качество жизни и требуют своевременного, хорошо переносимого и эффективного лечения. В последние десятилетия азелаиновая кислота (АЗК) заняла устойчивое место в терапии акне благодаря своей высокой безопасности, многофакторному механизму действия и хорошей переносимости.

АЗК широко распространена в природе – она содержится в злаках, таких как рожь, пшеница и ячмень [1].

В организме человека она в небольшом количестве присутствует в моче здоровых людей в качестве физиологического метаболита, образующегося при оксидации жирных кислот. Кроме того, на поверхности кожи человека АЗК синтезируется и выделяется *Pityrosporum ovale*.

Открытие дерматологического значения АЗК относится к 1970-м гг., когда в Риме дерматолог впервые обратил внимание на выраженную депигментацию очагов отрубевидного лишая [2].

Впоследствии было установлено, что дрожжеподобный гриб *Malassezia furfur*, являющийся нормальным кожным сапрофитом, способен разрушать ненасыщенные жирные кислоты с образованием дикарбоновых кислот с длиной цепи от C8 до C12, включая АЗК, обладающую ингибирующим действием на меланоциты [3].

Впервые АЗК была применена в комбинации с хирургическим лечением у пациентов с меланомой в 1980 г. [4].

В дальнейшем многочисленные исследования подтвердили, что АЗК обладает широким спектром биологических эффектов: антибактериальным, противовоспалительным, антиоксидантным и кератолитическим. В настоящее время АЗК активно используется в лечении таких кожных заболеваний, как розацеа, акне, мелазма, поствоспалительная гиперпигментация и поствоспалительная эритема.

В последние годы наблюдается рост интереса к АЗК в косметологии, что подчеркивает ее высокий потенциал для широкого применения.

МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ АЗЕЛАИНОВОЙ КИСЛОТЫ

АЗК представляет собой предельную (насыщенную) дикарбоновую кислоту с линейной цепью, имеет молекулярную формулу $C_9H_{16}O_4$ и молекулярную массу 188,22 г/моль. Благодаря наличию двух карбоксильных групп она диссоциирует как слабая кислота в водных растворах, имея два значения кислотности: $pK_{a1} = 4,5$ и $pK_{a2} = 5,3$.

Поглощение АЗК кожей значительно зависит от pH среды и степени диссоциации в составе препарата для наружного применения. В отличие от большинства веществ, повышение степени диссоциации способствует увеличению

скорости проникновения АЗК в кожу. Вероятно, это связано с тем, что при большей диссоциации повышается растворимость АЗК в препарате, что, в свою очередь, улучшает ее общую проницаемость через кожный барьер [5].

Механизм действия азелаиновой кислоты многокомпонентен

Одним из ключевых терапевтических эффектов АЗК является ее бактериостатическая активность. Согласно результатам исследований *in vitro*, АЗК ингибирует рост ряда микроорганизмов, включая *Propionibacterium acnes* (*Cutibacterium acnes*), *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* и *Pseudomonas aeruginosa*. Показано, что эффективность антибактериального действия АЗК зависит от концентрации препарата и pH среды – при более высокой концентрации и низком pH эффект выражен значительно сильнее.

АЗК не вызывает развития резистентности у бактерий, что особенно важно в условиях распространенной антибиотикорезистентности среди кожной микробиоты. Более того, АЗК демонстрирует активность против антибиотикоустойчивых штаммов *Propionibacterium acnes* и *Staphylococcus aureus*, что подтверждает уникальность ее механизма действия.

На молекулярном уровне предполагается, что АЗК проникает через бактериальную мембрану неспецифическим путем, используя ионные транспортеры, и снижает внутриклеточный pH, нарушая тем самым кислотно-щелочной гомеостаз бактерии. Для поддержания жизненно важного pH-баланса микроорганизм вынужден тратить значительные энергетические ресурсы, что приводит к снижению его жизнеспособности и, в ряде случаев, к гибели. Дополнительно установлено, что АЗК ингибирует активность бактериального фермента тiorедоксинредуктазы, участвующего в синтезе белков и ДНК, что еще более усиливает ее антимикробное действие.

Данные клинических исследований подтверждают влияние АЗК на микробиом кожи. В одном из исследований 55 пациентов с акне ежедневно наносили 15% гель с АЗК на протяжении 28 дней. В результате было отмечено улучшение микробного разнообразия в области поражений: отмечалось умеренное снижение численности бактерий рода *Propionibacterium* и стафилококков, а также значительное увеличение количества лактобактерий, ассоциированных со здоровой кожей. При длительном применении уровни *Propionibacterium* и *Staphylococcus* приближались к таковым у здоровых участников без акне.

Кроме того, в другом эксперименте *in vitro* была изучена активность микро- и нанокристаллической формы АЗК против *Propionibacterium acnes*. Полученные результаты подтвердили ее более выраженное антибактериальное и противовоспалительное действие по сравнению со стандартной формулой АЗК, что открывает перспективы для разработки усовершенствованных лекарственных форм с повышенной биодоступностью и клинической эффективностью [6–10].

Одним из важных патогенетических звеньев в развитии акне является фолликулярный гиперкератоз, приводящий к закупорке устьев сальных желез и формированию комедонов. АЗК проявляет умеренное, обратимое антигиперкератотическое действие, влияя на пролиферацию

и дифференцировку кератиноцитов. Установлено, что этот эффект является дозо- и времязависимым.

Механизм антикератотического действия АЗК связан с ее влиянием на митохондриальный и эндоплазматический аппарат кератиноцитов. Исследования показали, что под действием АЗК наблюдается набухание митохондрий и дилатация гранулярной эндоплазматической сети, что нарушает процессы дифференцировки, особенно терминальной дифференцировки кератиноцитов.

Ключевыми маркерами терминальной дифференцировки эпидермальных клеток являются кератогиалиновые гранулы и филлагрин. Филлагрин отвечает за агрегацию кератиновых филаментов и образование тенофиламентных пучков – структурного каркаса зрелых кератиноцитов. Под действием АЗК отмечается замедление синтеза филлагрина, уменьшение размера и количества кератогиалиновых гранул, а также редукция тенофиламентных структур, что приводит к нормализации процессов ороговения.

Дополнительно АЗК обратимо ингибирует синтез ДНК, РНК и белков в кератиноцитах, ограничивая их чрезмерную пролиферацию, не вызывая при этом необратимых повреждений, что делает ее безопасной для длительного применения.

Эффективность антикератотического действия АЗК была подтверждена в ряде клинических исследований. Так, при нанесении дважды в день 20% крема с АЗК в течение 8–12 нед. у пациентов с акне наблюдалось существенное снижение степени интра- и интерфолликулярного гиперкератоза, а также значительное уменьшение количества и размеров кератогиалиновых гранул в фолликулярных и эпидермальных кератиноцитах.

В другом сравнительном исследовании изучали влияние 20% крема АЗК, 0,05% крема с ретиноевой кислотой (РК) и плацебо на показатели кератинизации при акне. 30 пациентов были случайным образом распределены на 3 равные группы, получавшие либо 20% крем АЗК дважды в день, либо РК один раз в день, либо плацебо. Оба активных препарата – АЗК и РК – показали достоверное снижение количества комедонов по сравнению с плацебо, причем эффект АЗК по уменьшению фолликулярного гиперкератоза оказался сопоставимым с действием РК [11–13].

Уникальным свойством АЗК является ее селективная способность подавлять активность меланоцитов, участвующих в патологической пигментации кожи. В отличие от большинства веществ, оказывающих депигментирующее действие, АЗК избирательно влияет на гиперактивные или трансформированные меланоциты, не затрагивая при этом нормальные клетки. Предполагается, что данная селективность обусловлена повышенной проницаемостью мембраны атипичных меланоцитов для молекул АЗК, что позволяет ей проникать в клетки-мишени с большей эффективностью.

Механизм антимеланогенного действия АЗК реализуется через несколько взаимодополняющих путей. Во-первых, *in vitro* исследования показали, что АЗК способна проникать в цитоплазму меланоцитов, нарушать митохондриальное дыхание и вызывать дилатацию шероховатой эндоплазматической сети, что сопровождается угнетением синтеза ДНК и, как следствие, снижением пролиферации

и дифференцировки меланоцитов. Таким образом, препарат оказывает тормозящее влияние на клеточную активность пигментных клеток.

Во-вторых, АЗК конкурентно ингибирует тирозиназу – ключевой фермент в биосинтезе меланина. Подавляя активность тирозиназы, АЗК эффективно прерывает цепь биохимических превращений, ведущих к синтезу меланина, что делает ее особенно эффективной при нарушениях пигментации.

Клинические исследования подтверждают эффективность АЗК в терапии различных состояний, сопровождающихся гиперпигментацией. Наиболее широко АЗК применяется при таких дерматологических патологиях, как мелазма и поствоспалительная гиперпигментация. Применение кремов с 20% концентрацией АЗК в течение 8–24 нед. приводит к достоверному снижению интенсивности пигментации и выравниванию тона кожи, при этом препарат хорошо переносится и может использоваться в течение длительного времени без выраженных побочных эффектов [14–16].

Помимо антибактериальных, кератолитических и депигментирующих эффектов, АЗК демонстрирует выраженные антиоксидантные и противовоспалительные свойства, что расширяет спектр ее клинического применения в дерматологии. Эти эффекты тесно взаимосвязаны и реализуются через несколько ключевых молекулярных механизмов. Антиоксидантное действие АЗК обусловлено ее способностью конкурентно ингибировать активность ряда окислительно-восстановительных ферментов, включая тирозиназу и тиоредоксинредуктазу. В условиях окислительного стресса, характерного для воспалительных кожных заболеваний, особенно важным является влияние АЗК на нейтрофилы – основные источники реактивных форм кислорода в ранние фазы воспаления. Исследования показали, что АЗК дозозависимо ингибирует продукцию гидроксильных радикалов ($\text{OH}\cdot$) и супероксид-анионов ($\text{O}_2\cdot^-$), подавляя активацию NADPH-оксидазы (NOX) – ферментного комплекса, ответственного за генерацию реактивных форм кислорода в нейтрофилах.

Противовоспалительное действие АЗК также реализуется через влияние на внутриклеточные сигнальные пути, регулирующие экспрессию провоспалительных цитокинов. Было показано, что АЗК ингибирует фосфорилирование белка p38 MAPK и нарушает транслокацию транскрипционного фактора NF- κ B в ядро, тем самым подавляя активацию каскада воспалительных реакций. Кроме того, АЗК активирует ядерный рецептор PPAR γ , который играет регуляторную роль в угнетении транскрипции NF- κ B, снижая синтез цитокинов IL-1 β , IL-6, TNF- α . Дополнительный вклад в противовоспалительный эффект АЗК вносит ее способность ингибировать перекисное окисление арахидоновой кислоты, снижая продукцию таких медиаторов воспаления, как простагландин E2, тромбоксан и лейкотриены, которые играют ключевую роль в хронизации воспаления.

Особое значение имеет участие АЗК в регуляции врожденного иммунитета кожи. В частности, АЗК ингибирует экспрессию Toll-подобного рецептора 2 (TLR2). Этот рецептор, участвующий в распознавании патогенов, играет ключевую роль в патогенезе розacea и акне.

Повышенная экспрессия TLR2 у пациентов с розацеа приводит к стимуляции кератиноцитов, синтезирующих сериновые протеазы, такие как KLK5, которые, в свою очередь, активируют антимикробный пептид LL-37. LL-37 усиливает воспаление, связываясь с TLR2 и активируя путь NF-κB, формируя порочный круг хронического воспаления.

Исследования продемонстрировали, что АЗК эффективно подавляет TLR2, KLK5 и LL-37, что служит обоснованием ее эффективности при папуло-пустулезной форме розацеа. Аналогичные механизмы отмечаются и при акне: *Propionibacterium acnes* активирует TLR2, что провоцирует воспалительную реакцию. АЗК, ингибируя этот путь, способствует уменьшению воспалительных проявлений при акне, одновременно воздействуя на ключевые звенья иммунного ответа кожи [17–22].

Таким образом, АЗК, благодаря сочетанию кератолитического, бактериостатического, антимеланогенного, антиоксидантного и противовоспалительного действий, оказывает комплексное влияние на патогенез воспалительных дерматозов. АЗК ингибирует NF-κB, MAPK, IL-1β, TNF-α, IL-6 и TLR2, снижая воспаление; нормализует процессы ороговения и уменьшает формирование комедонов; оказывает устойчивый антимикробный эффект без индукции резистентности и восстанавливает микробиом кожи; селективно подавляет активность меланоцитов и синтез меланина, устраняя гиперпигментацию. Эти свойства делают ее эффективным и безопасным средством терапии акне, розацеа, мелазмы и поствоспалительных изменений кожи.

КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ АКНЕ

АЗК зарекомендовала себя как эффективное средство для лечения как невоспалительных, так и воспалительных форм акне, проявляя сопоставимую эффективность с адапаленом. Препарат чаще всего используется в концентрациях 15% и 20%, а в клинической практике его все чаще назначают в качестве средства второй линии, особенно при наличии противопоказаний или чувствительности к ретиноидам и антибиотикам. Согласно клиническим рекомендациям, АЗК получила средний уровень доказательности для лечения акне и рекомендована как поддерживающая терапия, способная пролонгировать ремиссию и предотвращать рецидивы заболевания.

Одним из предполагаемых механизмов действия АЗК при акне является ингибирование секреции кожного сала, хотя точный молекулярный путь этого действия пока не установлен. В клиническом исследовании с участием 35 пациентов с акне было показано, что нанесение 30% раствора АЗК (рН 2.4) на кожу лица в течение 10 мин каждые 2 нед. (всего 6 процедур) приводит к значительному снижению секреции себума, уменьшению общего числа высыпаний и их выраженности. В другом исследовании оценивалось влияние 20% раствора АЗК на активность сальных желез. Результаты показали, что снижение их активности сохранялось даже через 12 нед. после окончания терапии, что указывает на длительный ингибирующий эффект пилингов с АЗК и устойчивое улучшение течения акне.

Особое значение имеет влияние АЗК на поствоспалительные изменения кожи, включая поствоспалительную эритему и гиперпигментацию. В исследовании с участием 72 пациентов с легкой и среднетяжелой формой акне пациенты были разделены на 2 группы: одна применяла 15% гель АЗК дважды в день в течение 12 нед., другая – плацебо. У пациентов, получавших АЗК, наблюдалось существенное снижение индекса оценки гиперпигментации и уровня меланина в очагах поражения, а также меньшее количество побочных эффектов, что подтверждает эффективность и безопасность АЗК в коррекции постакне.

Важным аспектом терапии акне является улучшение качества жизни пациента, особенно у женщин с хроническим или рецидивирующим течением. В крупном исследовании с участием 251 женщины с акне легкой и средней степени тяжести применение 20% крема АЗК дважды в день в течение 12 нед. привело к снижению индекса качества жизни DLQI (Dermatology Life Quality Index) с медианного значения 9 до 5. Более 90% врачей и пациентов оценили переносимость терапии как «хорошую» или «отличную».

Совокупность клинических данных последних лет подтверждает, что АЗК – это безопасное, эффективное и хорошо переносимое средство в лечении акне. В ряде обзоров и метаанализов, проведенных за последние 5 лет, отмечен рост интереса к применению АЗК как в виде монотерапии, так и в составе комплексных схем лечения [23–31].

Препарат Скиноклир – это наружное средство на основе АЗК, предназначенное для лечения акне и связанных с ним кожных проявлений, включая поствоспалительную гиперпигментацию. Препарат обладает противовоспалительным, антибактериальным, себорегулирующим и кератолитическим действием. АЗК подавляет рост *Propionibacterium acnes*, нормализует процесс ороговения, снижает выработку кожного сала и осветляет пигментные пятна, что делает Скиноклир эффективным как при воспалительных, так и при невоспалительных формах акне.

Препарат выпускается в 2 формах:

- Гель Скиноклир 15% – оптимален для жирной и комбинированной кожи, быстро впитывается и не закупоривает поры.
- Крем Скиноклир 20% – подходит для сухой, чувствительной или нормальной кожи, может быть предпочтителен при наличии выраженной поствоспалительной гиперпигментации.

Выбор между формами зависит от типа кожи и клинической картины: гель рекомендуется пациентам с активными воспалительными элементами и повышенной сальностью, крем – при сухости, чувствительности и необходимости выравнивания тона кожи.

Скиноклир наносится дважды в день – утром и вечером – на предварительно очищенную и высушенную кожу. При возникновении раздражения частоту нанесения можно сократить до одного раза в день. Видимый эффект обычно развивается в течение 2–4 нед., а устойчивое улучшение достигается при курсовом применении.

Клинические исследования и постмаркетинговые данные показывают, что АЗК снижает количество воспалительных элементов (папул и пустул) на 30–60% уже через месяц применения; способствует регрессу комедонов

● **Рисунок 1.** Пациентка Д., 19 лет. Динамика на фоне 16 нед. терапии препаратом Скиноклир

● **Figure 1.** Patient D., 19 years old. Progress over 16 weeks of therapy with Skinoclear



и гиперпигментированных пятен; может быть эффективна в поддерживающей терапии после курсов системных ретиноидов или антибиотиков; хорошо переносится и допускается к применению у беременных и кормящих женщин по согласованию с врачом.

Скиноклир получил положительные оценки за комбинацию эффективности и мягкости действия, что делает его удобным и безопасным средством для длительной терапии и профилактики рецидивов акне.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Под нашим наблюдением находились 3 пациентки с акне, которым была назначена топическая терапия препаратом Скиноклир. 2 пациентки (рис. 1, 2) использовали Скиноклир в форме 15% геля, оптимального для жирной кожи с преобладанием воспалительных элементов; 3-й пациентке (рис. 3) с чувствительной кожей и поствоспалительной гиперпигментацией был рекомендован 20% крем. Продолжительность терапии составила от 12 до 16 нед. Во всех случаях наблюдалась положительная динамика: уже к концу 2-го мес. лечения количество воспалительных и невоспалительных элементов снизилось в среднем на 60%, улучшилось общее состояние кожи, уменьшилась выраженность поствоспалительных пятен. Фотофиксация до и после лечения (рис. 1–3) продемонстрировала клинически значимое улучшение. Все пациентки хорошо переносили препарат, случаев отмены лечения или выраженных побочных эффектов зарегистрировано не было. Таким образом, данные наблюдения подтверждают высокую эффективность и безопасность препарата Скиноклир в клинической практике.

● **Рисунок 2.** Пациентка М., 23 года. Динамика на фоне 12 нед. терапии препаратом Скиноклир

● **Figure 2.** Patient M., 23 years old. Progress over 12 weeks of therapy with Skinoclear



● **Рисунок 3.** Пациентка О., 21 год. Динамика на фоне 16 нед. терапии препаратом Скиноклир

● **Figure 3.** Patient O., 21 years old. Progress over 16 weeks of therapy with Skinoclear



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Благодаря многофакторному механизму действия, низкому риску развития резистентности и хорошей переносимости АЗК является эффективным и безопасным средством для лечения акне. В последние годы она зарекомендовала себя как перспективный препарат как для монотерапии, так и в составе комбинированных схем. Данные многочисленных клинических исследований подтверждают ее значимость и устойчивое место в современной стратегии терапии воспалительных дерматозов. 

Поступила / Received 16.06.2025

Поступила после рецензирования / Revised 14.07.2025

Принята в печать / Accepted 16.07.2025

Список литературы / References

1. Nazzaro-Porro M. Azelaic acid. *J Am Acad Dermatol.* 1987;17(6):1033–1041. [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(87\)70294-1](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(87)70294-1).
2. Nazzaro-Porro M, Passi S. Identification of tyrosinase inhibitors in cultures of *Pityrosporum*. *J Invest Dermatol.* 1978;71(3):205–208. <https://doi.org/10.1111/1523-1747.ep12547184>.
3. Pandey A, Mishra RK, Tiwari AK, Kumar A, Bajaj AK, Dikshit A. Management of cosmetic embarrassment caused by *Malassezia* spp. with fruticose lichen *Cladia* using phylogenetic approach. *Biomed Res Int.* 2013;2013:169794. <https://doi.org/10.1155/2013/169794>.
4. Nazzaro-Porro M, Passi S, Zina G, Bernengo A, Breathnach A, Gallagher S, Morpurgo G. Effect of azelaic acid on human malignant melanoma. *Lancet.* 1980;1(8178):1109–1111. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(80\)91555-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(80)91555-X).
5. Li N, Wu X, Jia W, Zhang MC, Tan F, Zhang J. Effect of ionization and vehicle on skin absorption and penetration of azelaic acid. *Drug Dev Ind Pharm.* 2012;38(8):985–994. <https://doi.org/10.3109/03639045.2011.635376>.
6. Charnock C, Brudeli B, Klaveness J. Evaluation of the antibacterial efficacy of diesters of azelaic acid. *Eur J Pharm Sci.* 2004;21(5):589–596. <https://doi.org/10.1016/j.ejps.2003.12.006>.
7. Ozkan M, Durmaz G, Sabuncu I, Saraçoğlu N, Akgün Y, Ürer SM. Clinical Efficacy of Topical Clindamycin Phosphate and Azelaic Acid on Acne Vulgaris and Emergence of Resistant Coagulase-Negative Staphylococci. *Turk J Med Sci.* 2000;30(5):483–488. Available at: <https://journals.tubitak.gov.tr/medical/vol30/iss5/14/>.
8. Maple PA, Hamilton-Miller JM, Brumfitt W. Comparison of the in-vitro activities of the topical antimicrobials azelaic acid, nitrofurazone, silver sul-

- phadiazine and mupirocin against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother*. 1992;29(6):661–668. <https://doi.org/10.1093/jac/29.6.661>.
9. Farmer M, Jones C, Eady E, Cove J, Cunliffe W. In vitro activity of azelaic acid, benzoyl peroxide and zinc acetate against antibiotic-resistant propionibacteria from acne patients. *J Dermatol Treat*. 1994;5(2):63–65. <https://doi.org/10.3109/09546639409084531>.
 10. Yu W, Shen H, Cai B, Xie Y, Wang Y, Wang J. 15% Azelaic acid gel modify the skin microbiota of acne vulgaris. *J Dermatol Sci Cosmet Technol*. 2024;1(4):100041. <https://doi.org/10.1016/j.jdsct.2024.100041>.
 11. Nguyen QH, Bui TP. Azelaic acid: pharmacokinetic and pharmacodynamic properties and its therapeutic role in hyperpigmentary disorders and acne. *Int J Dermatol*. 1995;34(2):75–84. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1995.tb03583.x>.
 12. Gollnick H. Azelaic acid-pharmacology, toxicology and mechanisms of action on keratinization in vitro and in vivo. *J Dermatol Treat*. 1993;4(1 Suppl.):S3–S7. <https://doi.org/10.3109/09546639309082151>.
 13. Barbareschi M, Hendricks IE, Angius AG, Cattaneo M, Monti M. The anticom- edonic activity of azelaic acid investigated by means of scanning electron microscopy on horny layer biopsy. *J Dermatol Treat*. 1991;2(2):55–57. <https://doi.org/10.3109/09546639109086775>.
 14. Breathnach A. Pharmacological properties of azelaic acid: a rationale for clinical use. *Clin Drug Investig*. 1995;10(Suppl. 2):27–33. <https://doi.org/10.2165/00044011-199500102-00005>.
 15. Mazurek K, Pierzchała E. Comparison of efficacy of products containing azelaic acid in melasma treatment. *J Cosmet Dermatol*. 2016;15(3):269–282. <https://doi.org/10.1111/jocd.12217>.
 16. Shucheng H, Zhou X, Du D, Li J, Yu C, Jiang X. Effects of 15% Azelaic Acid Gel in the Management of Post-Inflammatory Erythema and Post-Inflammatory Hyperpigmentation in Acne Vulgaris. *Dermatol Ther*. 2024;14(5):1293–1314. <https://doi.org/10.1007/s13555-024-01176-2>.
 17. Coda AB, Hata T, Miller J, Audish D, Kotol P, Tuo A et al. Cathelicidin, kallikrein 5, and serine protease activity is inhibited during treatment of rosacea with azelaic acid 15% gel. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69(4):570–577. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.05.019>.
 18. Panday A, Sahoo MK, Osorio D, Batra S. NADPH oxidases: an overview from structure to innate immunity-associated pathologies. *Cell Mol Immunol*. 2015;12(1):5–23. <https://doi.org/10.1038/cmi.2014.89>.
 19. Akamatsu H, Komura J, Asada Y, Miyachi Y, Niwa Y. Inhibitory effect of azelaic acid on neutrophil functions: a possible cause for its efficacy in treating pathogenetically unrelated diseases. *Arch Dermatol Res*. 1991;283(3):162–166. <https://doi.org/10.1007/BF00372056>.
 20. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, Finlay A, Leyden JJ et al. Management of acne: a report from a global alliance to improve outcomes in acne. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(1 Suppl.):S1–S37. <https://doi.org/10.1067/mjd.2003.618>.
 21. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, Dréno B, Kang S, Leyden JJ et al. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne group. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(5 Suppl.):S1–S50. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.01.019>.
 22. Briganti S, Flori E, Mastrofrancesco A, Kovacs D, Camera E, Ludovici M et al. Azelaic acid reduced senescence-like phenotype in photo-irradiated human dermal fibroblasts: possible implication of PPARγ. *Exp Dermatol*. 2013;22(1):41–47. <https://doi.org/10.1111/exd.12066>.
 23. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Ali Khan A, Baldwin HE, Berson DS et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(5):945–973.e33. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.12.037>.
 24. Nast A, Dréno B, Bettoli V, Bukvic Mokos Z, Degitz K, Dressler C et al. European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne – update 2016 – short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(8):1261–1268. <https://doi.org/10.1111/jdv.13776>.
 25. Thiboutot DM, Dréno B, Abanmi A, Alexis AF, Araviiskaia E, Barona Cabal MI et al. Practical management of acne for clinicians: An international consensus from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(2 Suppl. 1):S1–S23.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.09.078>.
 26. Thielitz A, Lux A, Wiede A, Kropf S, Papakonstantinou E, Gollnick H. A randomized investigator-blind parallel-group study to assess efficacy and safety of azelaic acid 15% gel vs. adapalene 0.1% gel in the treatment and maintenance treatment of female adult acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29(4):789–796. <https://doi.org/10.1111/jdv.12823>.
 27. Szymańska A, Budzisz E, Erkiert-Polguj A. Long-term effect of azelaic acid peel on sebum production in acne. *Dermatol Ther*. 2022;35(1):e15186. <https://doi.org/10.1111/dth.15186>.
 28. Kainz JT, Berghammer G, Auer-Grumbach P, Lackner V, Perl-Convalexius S, Popa R, Wolfesberger B. Azelaic acid 20 % cream: effects on quality of life and disease severity in adult female acne patients. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2016;14(12):1249–1259. <https://doi.org/10.1111/ddg.12889>.
 29. Schaller M, Sebastian M, Röss C, Seidel D, Hennig M. A multicentre, randomized, single-blind, parallel-group study comparing the efficacy and tolerability of benzoyl peroxide 3%/clindamycin 1% with azelaic acid 20% in the topical treatment of mild-to-moderate acne vulgaris. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(6):966–973. <https://doi.org/10.1111/jdv.13541>.
 30. Farshi S. Comparative study of therapeutic effects of 20% azelaic acid and hydroquinone 4% cream in the treatment of melasma. *J Cosmet Dermatol*. 2011;10(4):282–287. <https://doi.org/10.1111/j.1473-2165.2011.00580.x>.
 31. Mahajan R, Kanwar AJ, Parsad D, Kumaran MS, Sharma R. Glycolic Acid peels/azelaic Acid 20% cream combination and low potency triple combination lead to similar reduction in melasma severity in ethnic skin: results of a randomized controlled study. *Indian J Dermatol*. 2015;60(2):147–152. Available at: https://journals.lww.com/ijd/fulltext/2015/60020/glycolic_acid_peels_azelaic_acid_20_cream.6.aspx.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Жукова Ольга Валентиновна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии, аллергологии и косметологии Медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; главный врач, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; klinderma@inbox.ru
Артемяева Софья Иосифовна, ассистент кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии Медицинского института; Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; научный сотрудник отдела клинической дерматовенерологии и косметологии, врач-дерматовенеролог, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; sofya.chern@gmail.com

Information about the authors:

Olga V. Zhukova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Dermatovenereology, Allergology and Cosmetology, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; Chief Medical Officer, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; e-mail: klinderma@inbox.ru
Sofya I. Artemyeva, Assistant of the Department of Dermatovenereology, Allergology and Cosmetology, Medical Institute, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; Researcher of the Department of Clinical Dermatovenereology and Cosmetology, Dermatovenereologist, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninsky Ave., Moscow, 119071, Russia; sofya.chern@gmail.com